

УДК 576.893.192.6 : 595.771+612.322.72

© 1990

**ЕЩЕ РАЗ О РОЛИ САХАРОВ ДЛЯ УСПЕШНОГО ЗАРАЖЕНИЯ  
КРОВОСОСУЩИХ ДВУКРЫЛЫХ ПРОСТЕЙШИМИ-ВОЗБУДИТЕЛЯМИ  
БОЛЕЗНЕЙ ЧЕЛОВЕКА**

А. Н. Алексеев

Проанализированы возможные причины успешного развития *Plasmodium gallinaceum* в *Aedes aegypti*, не получавших подкормки сахаром. К ним отнесены: высокое содержание сахара — до 200 мг/% в крови цыплят — доноров и задержка сахара в зобе комаров, питавшихся с тампоном, в контроле.

Сопоставление способности кровососущих двукрылых к передаче простейших с типом питания обнаружило закономерное совпадение наличия двойственного: сахаром и кровью — питания имаго и передачи простейших гетеротопно развивающимися кровососущими Diptera, например, *Anopheles* — плазмодиев малярии, *Phlebotomus* — лейшманий и т. п. (Алексеев, 1984, 1985). Косвенными подтверждениями этому служили данные о зависимости количества развивающихся в комаре ооцист от состава поглощаемых сахаров (Weatherby, Noblet, 1973), от их поглощения из гемолимфы (Mack e. a., 1979), а также об улучшении эксфлагелляции микрогамет при добавлении сахаров к крови, содержащей гаметоциты *in vitro* (Bishop, McCoppachie, 1960; Lachmajer, Antonowicz, 1983; Nodler, Miller, 1984).

Прямое экспериментальное подтверждение роли сахаров для улучшения развития и достижения инфективной формы простейших в кровососе с двойственным типом питания получено на примере другой пары простейших и Diptera: лейшманий *Leishmania major* и москитов *Phlebotomus papatasii* (Schlein e. a., 1987).

Однако наши же данные (Алексеев, Расницын, 1987) показали, что далеко не всегда обнаруживается улучшение заражаемости и развития плазмодиев при доступе комаров к глюкозе до заражающего кормления и сразу после него и даже при отсутствии доступа к ней до заражения и в течение 1—2 сут после. Во всяком случае — это справедливо для пары *Aedes aegypti*—*Plasmodium gallinaceum*, где источником зараженной крови был цыпленок.

Разрешение полученного противоречия допускало три толкования: либо для развития плазмодиев не столь существен сахар в первые 2 сут после заражения, либо его достаточно в крови птицы, на которой происходит заражение, либо при сравнении развития половых форм в комарах с доступом и без доступа к глюкозе в ватном тампоне не учитывалось ее попадание преимущественно в зоб.

Доказательству большей вероятности справедливости последних двух посылок и посвящено настоящее сообщение.

В настоящее время установлено, что даже при умеренно тяжелом течении малярии у человека наблюдается гипогликемия (Серия техн. докл. ВОЗ, Же-

нева, 1986, № 711). Предполагают, что это связано как с потреблением глюкозы малярийным паразитом, так и со стимуляцией инсулиновыделения некоторыми лекарственными средствами (White, 1983). Между тем и в норме, и даже при легком диабете количество сахара в крови человека не слишком велико (Предтеченский и др., 1950): в норме оно ниже 100 мг/% и даже при патологии быстро снижается до цифр лишь в 1.5—2 раза больших, чем в норме после сахарной нагрузки. Кроме того, известно, что гипертермия, вызванная введением вакцины в условиях перекрестного кровообращения, ведет к усиленной секреции инсулина и, следовательно, к гипогликемии (LaBagge, Slosse, 1935 цит. по: Лейбсон, 1962). Это делает весьма и весьма вероятным необходимость наличия дополнительного сахара в средней кишке *Anopheles* в естественных условиях в очагах малярии. В пользу этого предположения, т. е. некоторого дефицита сахаров — источников энергии, говорит и задержка переносчиков на дневках после кровососания. Как теперь известно (Van Handel, 1984), напитавшейся кровью самке, израсходовавшей свой запас сахаров на поиск добычи, нужно не менее суток для восстановления необходимых запасов гликогена из белков крови для возобновления полета.

Между тем у птиц как оседлых, так и особенно у перелетных количество сахара в крови в 2—2.5 раза больше, чем у здорового человека, а в середине дня разница может быть и еще большей (Дольник, 1973). Кстати, *Ae. aegypti* имеет и другое название — «дневной комар». Мы, правда, не располагаем данными о наличии или отсутствии гипогликемии у зараженных *P. gallinaceum* цыплят, но даже при ее наличии начинаться она будет с уровня существенно более высокого, нежели у здорового, и тем более больного малярией человека. Более того, известно, что у цыплят в течение первых нескольких недель после вылупления сохраняется повышенная концентрация сахара в крови — до 180—200 мг/. И даже у взрослых кур она равна 150—160 мг/% (Лейбсон, 1962). Следовательно, гипергликемия, свойственная цыплятам, — довод в пользу достаточности сахара в кишечнике комара в первый период развития плазмодиев.

Отсутствие существенной разницы в зараженности питавшихся и не питавшихся глюкозой комаров (Алексеев, Расницын, 1987; табл. 2) могло происходить еще и по той причине, что комарам предоставалась возможность пить раствор с ватного тампона. А в этом случае, как показал на москитах Шлейн и соавторы (Schlein e. a., 1986), раствор сахара попадает главным образом в зоб, а не в среднюю кишку, что наблюдается при питании на листьях растений, когда насыщение происходит по кровяному типу питания, с отгибанием пальп.

В большинстве случаев при отгибании лабиума при кормлении комаров через капилляр мы также наблюдали попадание сахаров в основном не в дивертикулы и зоб, а — в среднюю кишку (Алексеев, Боднюк, 1970). Наблюдений за попаданием сахаров только в зоб при питании на тампоне мы не проводили, поскольку такой тип распределения считается общеизвестным. Может быть именно этой методической погрешностью объясняется отсутствие разницы в оценке роли глюкозы при исследовании других лабораторных пар плазмодий — переносчик малярии. Этот момент — задержка сахара в зобе, непопадание его в кишечник — еще один довод в пользу «смазывания» различий в контроле (с дачей крови) и в опыте (без него).

Однако плазмодии малярии — древние паразиты рептилий и птиц, — сравнительно недавно в эволюционном масштабе времени перешедшие к паразитированию на приматах и совсем недавно, особенно *P. (Laverania) falciparum*, ставшие кровепаразитами человека (Garnham, 1966), не могли не использовать в процессе эволюции ряд приспособлений, способствовавших их укоренению у новых хозяев. К ним относится, в частности, повышение температуры тела больного, увеличивающее, как известно (Turell e. a., 1984), привлекательность добычи для комаров. Понижение содержания сахара в крови человека при гипертермии (Лейбсон, 1962), компенсировалось, вероятно, получением сахара

комарами-переносчиками, заполняющими им не только зоб, но и среднюю кишку. То, что не было необходимо при питании на рептилиях, у которых с повышением температуры тела увеличивалось содержание сахара в крови (Khalil, Yanni, 1959), или на птицах, у которых обычно оно высоко, стало необходимым при питании на больных.

Все это позволяет нам высказать предположение, что при более корректной постановке опыта: заражении *Anopheles* на больном и дачей сахара с растений (или из капилляра) в желудок по кровянистому типу, удастся показать положительную роль сахаров в развитии плазмодиев малярии в их истинных переносчиках.

#### Список литературы

- Алексеев А. Н. Об особенностях развития и питания кровососущих членистоногих, обеспечивающих их становление специфическими переносчиками возбудителей болезней // Мед. паразитол. 1984. № 2. С. 34—39.
- Алексеев А. Н. Теория связи типов питания и пищеварения кровососущих членистоногих с их способностью быть специфическими переносчиками возбудителей трансмиссивных инфекций // Паразитология. 1985. Т. 22, вып. 1. С. 3—7.
- Алексеев А. Н., Бодняк Н. Г. О распределении пищевых жидкостей в разных отделах кишечника комаров // Бюл. м.-о-ва исп. природы. Отд. биологии. 1970. Т. 75, № 4. С. 42—53.
- Алексеев А. Н., Расницын С. П. Всегда ли необходимы сахара для заражения комаров плазмодиями малярии? // Паразитология. 1987. Т. 21, вып. 2. С. 97—100.
- Дольник Т. В. Суточные и сезонные циклы сахара крови у оседлых и перелетных птиц // Зоол. журн. 1973. Т. 52, вып. 1. С. 94—103.
- Достижения в области химиотерапии малярии. Сер. техн. докл. ВОЗ. Женева, 1986. № 711. 11 с.
- Лейбсон Л. Г. Сахар крови. Регуляция содержания сахара в крови у животных и человека. М.; Л.: Изд-во АН СССР, 1962. 400 с.
- Предтеченский В. Е., Боровская В. М., Марголина Л. Т. Лабораторные методы исследования. М.: Медгиз, 1950. 804 с.
- Bishop A., Mc Cullagh E. W. Further observations on the *in vitro* development of the gametocytes of the *Plasmodium gallinaceum* // Parasitology. 1960. Vol. 50. P. 431—448.
- Garnham P. C. Malaria parasites and other Haemosporidia. Oxford, 1966. 1114 p.
- Khalil F., Yanni M. Studies on carbohydrates in reptiles. II. Effects of temperature, hepatectomy and pancreatectomy on glucose tolerance test and on tissue glycogen in *Uromastyx* // Ztschr. vergl. Physiol. 1959. Bd 42, Heft 4. S. 393—402.
- La Barre J., Slosse I. L'insulino-sécrétion au cours des hyperthermies expérimentales // Arch. internal. Pharmacol. et Therap. 1935. Vol. 51. P. 124.
- Lachmayer J., Antonowicz W. Experimental blood feeding of mosquito females of some *Anopheles*, *Aedes* and *Culex* species: taking of blood meal by stravine and glucose-fed insects // Acta parasitol. pol. 1983. Vol. 28, N 25—37. P. 285—304.
- Mack S. R., Samuels S., Vandenberg J. P. Hemolymph of *Anopheles stephensi* from noninfected and *Plasmodium berghei*-infected mosquitoes. 3. Carbohydrates // J. Parasitol. 1979. Vol. 65, N 2. P. 217—221.
- Nodler S. A., Miller J. H. A redescription of *Hepatozoon mocassini* (Laveran, 1902) n. comb. from *Aegkistrodon piscivorus* Leucostoma Troost, 1936 // J. Protozool. 1984. Vol. 31, N 2. P. 321—324.
- Schlein Y., Warburg A., Yuval B. On the system by which sandflies maintain a sterile gut // Insect Sci. Applic. 1986. Vol. 7, N 2. P. 231—234.
- Schlein Y., Borut S., Greenblatt C. L. Development of sandfly forms of *Leishmania major* in sucrose solutions // J. Parasitol. 1987. Vol. 73, N 4. P. 797—805.
- Turell M. J., Bailey C. L., Rossi C. A. Increased mosquito feeding of Rift valley fever virus-infected lambs // Am. J. Trop. Med. and Hyg. 1984. Vol. 33, N 6. P. 1232—1238.
- Van Handel E. Metabolism of nutrients in the adult mosquito // Mosquito News. 1984. Vol. 44, N 4. P. 573—579.
- Weatherby A. B., Noble R. Plasmodium gallinaceum: Development in *Aedes aegypti* maintained on various carbohydrate diets // Exper. Parasitol. 1973. Vol. 34, N 3. P. 426—431.
- White N. J. Severe hypoglycaemia in falciparum malaria: role of quinine-induced insulin secretion // Conference of Malaria Res. 25—27 April 1983. Pattaya, Thailand. Abstracts. Pattaya, 1983. P. 112—113.

Институт полиомиелита  
и вирусных энцефалитов АМН СССР,  
Москва

Поступила 3.03.1989

ONCE MORE ON THE ROLE OF SUGARS FOR SUCCESSFUL INFECTION  
OF BLOODSUCKING DIPTERA WITH PROTOZOA, AGENTS OF DISEASES OF MAN

A. N. Alekseev

*Key words:* *Aedes aegypti*, *Plasmodium gallinaceum*, sugar feeding

S U M M A R Y

Possible reasons of a successful development of *Plasmodium gallinaceum* in *Aedes aegypti*, which were not given sugar feeding, are analysed. Such reasons are assumed to be high contents of sugars (up to 200 mg/% in the blood of chickens-donors) and retention of sugar in the crop of mosquitoes, which were fed from a tampon, in control.

---